



**СЕЧЕНОВСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**
НАУК О ЖИЗНИ

ФГАОУ ВО Первый МГМУ
имени И. М. Сеченова Минздрава России

+7 (495) 609-14-00 доб. 20-63, 21-67
pr@sechenov.ru
<https://science.sechenov.ru/>

Большая Пироговская ул., дом 2, стр. 4
119991, Москва, Россия

ПРЕСС-РЕЛИЗ
19 мая 2020 года

Клетки - «солдаты» оказались живучее, чем клетки - «санитары»

*Исследователи из Сеченовского и Питтсбургского университетов совместно с коллегами из США и Португалии выяснили, что устойчивость иммунных клеток к ферроптозу – одному из видов клеточной смерти – зависит от типа их активации. Более уязвимыми оказались клетки, помогающие тканям восстанавливаться после воспаления. О том, какие механизмы определяют устойчивость клеток и как это исследование поможет регулировать воспаление, ученые [рассказали](#) в журнале *Nature Chemical Biology*.*

При повреждении тканей, проникновении бактерий или вирусов организм запускает защитную реакцию – начинается воспаление. Расширение сосудов, повышение температуры в месте повреждения служат для того, чтобы привлечь макрофагов (клетки, способные захватывать и переваривать бактерии и остатки погибших клеток) и ускорить выведение продуктов распада. При этом происходит активация макрофагов: в зависимости от стадии воспаления и поступающих сигналов они делятся на «солдат» (макрофаги типа M1), которые атакуют чужеродные частицы и поврежденные клетки самого организма, и «санитаров» (типа M2), помогающих убирать фрагменты клеток и восстанавливать ткани. В начале воспаления требуются активные действия первой группы макрофагов, но, если они продолжают свою работу дольше, чем необходимо, воспаление становится хроническим и начинают страдать окружающие ткани, поэтому важно, чтобы в дело вовремя вступили макрофаги-«санитары».

Один из механизмов, мешающих организму вовремя переводить воспаление в стадию восстановления тканей, – разная устойчивость M1- и M2-макрофагов к ферроптозу. Как выяснили авторы статьи, клетки типа M2 намного сильнее подвержены этому виду клеточной смерти. Кроме того, остатки клеток, погибших путем ферроптоза, могут и дальше провоцировать воспаление, усугубляя ситуацию.

Ферроптоз позволяет организму избавляться от поврежденных и метаболически неполноценных клеток, он необходим для нормального развития организма и может служить потенциальным инструментом для борьбы с раком (запуская ферроптоз в клетках опухоли, можно замедлить ее рост), но во многих случаях смерть клеток в результате ферроптоза является нежелательной, и хроническое воспаление в их числе. Поэтому ученые стараются как можно подробнее изучить этот процесс и понять, что делает клетки устойчивыми к нему или, напротив, уязвимыми.

Уникальные новости, события, открытия ищите
в наших социальных группах



Авторы статьи провели серию экспериментов, чтобы определить механизмы, обеспечивающие различную чувствительность клеток к ферроптозу. Результаты легли в основу математической модели, описывающей устойчивость макрофагов разных типов при различных условиях. Таким образом ученые получили инструмент, способный как описывать наблюдаемые процессы, так и предсказывать результаты опытов.

Работа позволяет углубить понимание клеточных процессов, от которых зависит устойчивость/чувствительность макрофагов к ферроптозу, тем самым приближая ученых к возможности контролировать этот тип клеточной смерти.

